

Année 1899

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 11 Juillet 1899, à 1 heure

PAR

Jules-Joseph-Albert VISSEQ de la PRADE*Né à Arcis sur-Aube le 23 août 1869**Ancien élève à l'École spéciale militaire de Saint-Cyr*

TROUBLES DU CŒUR

ET

SCLÉROSES PULMONAIRES

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Etude Clinique avec Tracés Cardiographiques

*Président : M. RAYMOND, Professeur.**JOFFROY, Professeur.**Juges : MM. } GLEY, Agrégé.**WIDAL, Agrégé.**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

497

Année 1899

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 11 Juillet 1899, à 1 heure

PAR

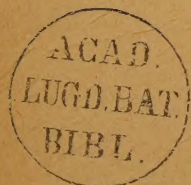
Jules-Joseph-Albert VISSEQ de la PRADE

Né à Arcis-sur-Aube le 23 août 1869

Ancien élève à l'École spéciale militaire de Saint-Cyr

TROUBLES DU CŒUR ET SCLÉROSES PULMONAIRES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Etude Clinique avec Tracés Cardiographiques



Président : M. RAYMOND, Professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, Professeur,
GLEY, Agrégé.
WIDAL, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISAUD.
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	{ GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	{ FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES MAÎTRES

MONSIEUR ALBERT ROBIN

Membre de la l'Académie de Médecine

Officier de Légion d'Honneur

MONSIEUR LE D^r GABRIEL ARTHAUD

Hommage de respectueuse reconnaissance

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Depuis une trentaine d'années l'attention des médecins s'est portée d'une façon toute particulière et continuée sur l'étude de la tuberculose.

Les expériences mémorables de Villemin, les recherches anatomo-pathologiques de Grancher, de Thaon, la découverte du bacille par Koch nous ont enfin donné une conception précise des lésions produites dans l'organisme par l'éclosion de la tuberculose. Nombre de processus morbides, d'étiologie obscure, que l'on ne savait à quoi attribuer et dont on tendait à faire des entités pathologiques, se sont trouvés expliqués et rattachés à la grande famille des lésions bacillaires.

C'est ainsi que la génération qui a précédé la nôtre a pu se rendre compte de l'étendue du mal. Combien de gens que l'on regardait comme à peu près bien portant ou comme atteints d'un léger catharrhe chronique des bronches, ont dû être, de par les signes cliniques d'une auscultation plus précise, de par l'examen bactériologique des crachats, classés comme tuberculeux.

On peut dire qu'aucune maladie, qu'aucune épidémie,

ne frappe l'espèce humaine d'une façon aussi rude et aussi soutenue; les statistiques montrent que sur cent individus qui meurent, vingt succombent poitrinaires. Il y a donc là pour l'avenir de notre race un danger très pressant; et si l'on songe que les médecins de cette génération avaient hérité de leurs Maîtres de cette idée décevante que la tuberculose pulmonaire est incurable, on comprendra que leur sollicitude se soit portée toute entière sur une question d'une importance si capitale.

Commencée par Verneuil, la lutte contre la bacilllose a été poursuivie, avec une ténacité admirable par un pléiade de médecins français et étrangers; et déjà les résultats commencent à se faire sentir.

Et tout d'abord on a acquis la certitude qu'un certain nombre de formes de tuberculose pulmonaire étaient curables; que, prises à leur début, beaucoup même l'étaient. Il ne faut pas se dissimuler que cette notion de la guérison possible a joué un grand rôle dans l'établissement des moyens prophylactiques efficaces. En France, il y a encore dix ans, combien de médecins osaient dire à un malade : vous êtes tuberculeux; ou vous êtes atteint de la poitrine? Puisqu'il était perdu, mieux valait le laisser mourir en paix! Or, maintenant les idées sont changées; ce mot que l'on n'osait pas prononcer à cause de son pronostic sévère, on l'emploie aujourd'hui couramment, non seulement dans les affiches mises dans les endroits publics, mais dans les Hôpitaux, mais dans la clientèle. Et cela est indispensable car il importe que le malade se soigne, et sache aussi que la première condition pour guérir est de vouloir.

Les procédés thérapeutiques efficaces sont nombreux, nous ne craignons pas de le dire, et le médecin qui veut être utile à tous ses malades doit être éclectique.

Nous savons bien qu'au récent congrès de Berlin (mai 1899), la majorité des médecins français s'est rangée aux idées allemandes qui sont de traiter tous les tuberculeux dans des sanatoria. Si ce procédé est excellent, le meilleur peut être, il nous paraît souverainement injuste de méconnaître la valeur des autres, à l'aide desquels tant de praticiens qui s'occupent spécialement de cette maladie, ont obtenu des succès, et des succès nombreux et durables. L'efficacité de la médication tannique, de la créosote, de la suralimentation, de l'arsenic, de la tuberculine, de l'aldéhyde formique, de l'acide cinnamique etc., ne nous paraît pas contestable, et il serait fâcheux de n'en pas tenir compte, au moins en attendant que la création d'innombrables sanatoria populaires permette d'hospitaliser tous les bacillaires.

Eviter la tuberculose d'une part, la guérir de l'autre; telle donc est l'œuvre à accomplir. Notre travail n'a d'autre but que d'en montrer, après tant d'autres, l'impérieuse nécessité en raison des nombreux états pathologiques dont le bacille de Koch est l'origine pour notre organisme.

CHAPITRE I

LA TUBERCULOSE DANS SES FORMES A ÉVOLUTION DISCONTINUE

Les données anatomo-pathologiques et bactériologiques ont définitivement établi l'unité de la tuberculose pulmonaire; mais on a gardé l'habitude de la différencier cliniquement en un nombre considérable de formes. Le professeur Bard, de Lyon, dans un rapport au *Congrès de médecine* de Montpellier (1898) s'est élevé contre cette multiplication de formes cliniques: car si l'on voulait pousser les choses un peu loin on arriverait à en décrire autant que de malades.

S'il peut être utile de connaître les innombrables aspects sous lesquels cette maladie si répandue peut se manifester, afin de savoir la dépister à l'occasion, on s'expose, par ailleurs, à surcharger la mémoire jusqu'à l'excès, et à laisser trop dans l'ombre le sens clinique indispensable au médecin.

Il est malheureusement encore difficile, à l'heure actuelle de restreindre ces formes à un nombre limité de types en raison du désaccord des nosologistes sur les méthodes

de classification. C'est ainsi que Bard propose une classification anatomique, tandis que, Vergely, dans un rapport au même congrès, s'en tient à une division symptomatique ainsi qu'avaient déjà fait Germain Sée, Marfan, etc.

Il n'en est pas moins vrai que le prototype en quelque sorte, de la tuberculose clinique est réalisé par la forme que l'on admet comme la plus fréquente : c'est la maladie des poitrinaires. Nous en connaissons tous le tableau morbide, non seulement pour l'avoir lu dans nos livres, mais aussi pour l'avoir vu bien des fois se dérouler sous nos yeux, invariable dans sa marche, toujours également grave dans son pronostic.

Mais tant s'en faut que toutes les tuberculoses pulmonaires évoluent de cette même façon, débutent insidieusement, pour se continuer, ininterrompues pendant un, deux, trois ans, détruisant chaque jour une petite portion de poumons, jusqu'à ce que le malade meure asphyxié ou succombe à la généralisation de son mal à tous ses organes.

Au milieu de cette variété de manifestations symptomatiques nous voudrions nous arrêter à ces formes dans lesquelles la tuberculose se montre non pas comme une maladie continue, mais bien par accès, par atteinte limitées comme lésion et comme durée d'évolution, avec des intervalles de bonne santé plus ou moins longs, 5, 10 et parfois 20 ans.

Il existe ainsi toute une catégorie d'individus qui bien portant aujourd'hui, en tant qu'ils sont dans une phase d'assoupissement, demain peut être seront malades, sous le coup d'une poussée nouvelle aiguë. S'il est vrai, en

effet, que la tuberculose n'est pas fatalement récidivante, c'est-à-dire que tout individu ayant été atteint doive l'être encore, il est certain aussi que, toute maladie infectieuse qu'elle soit, elle ne rend pas réfractaire ceux qui lui ont résisté une première fois, bien au contraire.

Qu'advient-il-il donc lorsque le bacille de Koch s'est ainsi greffé sur un terrain assez favorable pour lui permettre de cultiver et de détruire une partie variable d'organe, non assez pour le laisser continuer progressivement son œuvre? Il est démontré que des tubercules peuvent persister très longtemps dans le poumon, à un stade quelconque de leur évolution, sans guérir ni s'étendre, quitte un jour ou l'autre à reprendre leur marche soit vers la guérison, soit vers la destruction des parties voisines.

Mais ces poussées légères peuvent aussi guérir de suite.

On connaît le processus curatif du tubercule. On sait qu'à son début le nodule inflammatoire peut parfois disparaître entièrement avec restitution *ad integrum* de l'organe. Par contre, quand le nodule tuberculeux a déjà subi la désintégration cellulaire, la nécrose de coagulation, la guérison est très différente. Il y a disparition partie par résorption, partie par élimination, des éléments cellulaires frappés de mort et à la place du tissu anatomique disparu va se former du tissu cicatriciel, fibreux, des scléroses pulmonaires. « L'évolution fibreuse, a dit Bard, après Grancher, est le fait d'une atténuation de la diathèse ou d'une résistance plus efficace de l'économie à l'invasion du mal; elle est comme l'expression d'un organisme qui se défend. »

Or ces cas où la tuberculose procède ainsi, apparaissant irrégulièrement, par atteintes partielles suivies de guérison plus ou moins complète, sont plus fréquents qu'on le pense. Cliniquement la guérison est entière ; il n'y a plus ni toux, ni expectoration, ni sueurs, ni hémoptysies, ni aucun autre signe d'une tuberculose active. Le malade a repris ses forces et ses occupations.

Moins complète en réalité est la guérison anatomique. Le poumon est un organe dont le rôle physiologique est indispensable à l'organisme. La transformation fibreuse après disparition des éléments pathologiques n'est qu'une cicatrisation qui marque l'arrêt d'un processus destructeur ; la réparation manque. De sorte que tout poumon conservant la trace indélébile de la lésion qu'il a subie, il y aura physiologiquement mort d'une portion d'organe et l'on comprend immédiatement, en raison du rôle du poumon, que la diminution de sa puissance active pourra avoir des conséquences très importantes.

Il y aura d'abord gêne de la petite en circulation, ainsi que Bard l'a montré dans sa thèse si intéressante sur la « Phtisie fibreuse ». « Si l'on se reporte à nos descriptions histologiques des portions fibreuses, dit-il, on verra que l'on a noté partout l'absence de ramifications vasculaires au milieu de ce tissu. » Il y aura donc diminution du champ de l'hématose.

Mais l'oxygénation n'est pas le seul rôle du poumon ; il a aussi des fonctions éliminatrices. Il sert comme le rein, comme l'intestin, comme la peau, à soustraire à l'organisme une partie des poisons qu'il contient.

Il est probable même que sa physiologie est plus com-

plexe encore. Des recherches toutes récentes de Roger (*Presse médicale*, 7 juin, 1899) permettent à cet auteur d'affirmer que le poumon neutralise certaines substances toxiques.

En définitive, il y aura insuffisance pulmonaire partielle, qui souvent, il est vrai ne sera pas très appréciable.

* * *

Nous avons donc en vue un type clinique de malades chez lesquels la tuberculose est caractérisée par la discontinuité de son évolution.

Ces individus ont dans leur physionomie et leur allure générale quelque chose qui leur donne un aspect de famille. Ils n'ont pas le type bacillaire tel qu'il est bien connu et décrit dans tous les traités classiques; mais ils y touchent par quelque côté tout en ayant d'autres apparences d'excellente santé. Alors même qu'ils semblent forts, robustes, bien musclés, leur figure donne l'impression qu'ils sont un peu délicats, leur poitrine atypique éveille l'attention.

C'est d'eux surtout que l'on dit souvent : ce sont des fils de tuberculeux, des héréditaires. Nous n'entreprendrons pas ici la défense ou la critique de cette expression. La question de l'hérédité de la tuberculose est encore trop obscure pour que nous nous permettions d'avoir une opinion. L'hérédité parasitaire de la tuberculose existe-t-elle ? Le bacille de Koch, peut-il se transmettre avec le germe humain, et infecter l'œuf dès le premier instant de sa conception ? (1) — Ou bien un ascendant tuberculeux donne-t-il seulement à sa progéni-

(1) De l'hérédité parasitaire de la tuberculose. Kuss, *thèse*, Paris, 1898.

ture est une prédisposition spéciale à faire de la tuberculose, un état de moindre résistance spécifique ? Ou enfin le tuberculeux, comme tous ceux qui portent en eux une tare pathologique, ne crée-t-il dans sa descendance qu'un état de dystrophie générale ainsi que font les alcooliques, les syphilitiques ?., Mais quelque opinion que l'on ait, il est impossible de nier le rôle de l'hérédité. Celle-ci pèse lourdement sur les enfants nés de parents tuberculeux (2) et l'expression d'héritaire répond à une réalité clinique que l'on ne rencontre que trop souvent.

Les troubles fonctionnels dont ces sujets peuvent se plaindre sont toujours légers, si peu marqués même, que ceux-ci n'y attachent quelquefois aucune importance. Ils sont très bien portants, assurent-ils, et ils mettent leur amour-propre à faire comme les autres, se livrant à des travaux parfois durs, pouvant acquérir une endurance considérable à la fatigue. Il ne faut pas s'arrêter à ces apparences extérieures de santé : il faut pousser plus à fond l'interrogatoire, fouiller leur passé de malade, et toujours, l'on trouve des éléments qui mettent sur la voie du diagnostic. L'un raconte qu'il a eu une enfance difficile, que ses parents étaient toujours occupés à ce qu'il ne ne prenne pas froid ; que ses rhumes ni graves, ni très forts, se prolongeaient cependant d'une façon anormale, et lui donnaient la fièvre pendant plusieurs semaines.

Un autre avouera avoir eu autrefois des crachements de sang, mais si légers qu'ils n'interrompaient point son

(1) LANDOUZY, CHARRIN. 4^e Congrès de la tuberculose.

travail, et n'avaient pas retenu son attention. Nous interrogeons récemment une jeune malade sur ses antécédents : « Je n'ai jamais ni toussé, ni craché, ni rendu de sang, nous dit-elle, ni transpiré la nuit ; je suis très bien portante et je n'ai jamais été malade, ni mes parents non plus. » Malgré ses affirmations, nous conservions des doutes ; non sans raison, car dans la suite, elle se rappela que sa mère morte d'un accident brusquement, disait-elle, avait succombé à une hémoptysie grave succédant à plusieurs autres. Elle-même, qui n'avait jamais été malade, avait eu cependant, il y a trois ans, *une congestion à l'épaule droite* et elle montrait le sommet de sa poitrine, au niveau duquel on trouvait des signes non équivoques de bacillose ancienne.

Il convient donc de rechercher avec le plus grand soin et la plus grande patience ces antécédents si souvent oubliés.

Mais l'habitus extérieur ne saurait donner que des présomptions ; l'interrogatoire ne peut, dans la majorité des cas fournir que des éléments de probabilité. C'est donc sur des signes plus positifs qu'il importe d'établir un diagnostic précis ; l'état du poumon va nous les donner.

Deux cas peuvent se présenter : si le malade est actuellement atteint d'une lésion tuberculeuse en évolution le diagnostic sera facile par la percussion, par l'auscultation, (rudesse, craquements, râles), par l'examen bactériologique des crachats, enfin par les sueurs nocturnes et l'amaigrissement, quoique celui-ci, chez ces malades, soit souvent peu accentué, la tuberculose évoluant

comme une lésion locale avec retentissement très atténué sur le reste de l'organisme.

Mais il en va tout différemment quand le foyer bacillaire du poumon est éteint, et nous devons, à ce propos, entrer dans quelques développements.

*
* * *

Si tous les auteurs modernes qui ont écrit sur la tuberculose pulmonaire ont signalé la possibilité de la guérison spontanée, ou par les agents thérapeutiques, ce chapitre a toujours été remarquablement écourté. On indique bien la valeur comparée des traitements et des médicaments; on constate l'amélioration ou la guérison avec disparition de tout ou partie des signes physiques et fonctionnels, mais on s'arrête là.

Nous pensons qu'il est extrêmement important de connaître les symptômes cliniques d'une lésion tuberculeuse ancienne, et cela d'autant plus que le nombre des tuberculoses fibreuses augmente incontestablement depuis l'emploi de méthodes plus efficaces de traitement. Les recherches de Raymond et Arthaud, continuées par ce dernier, sur le tannin, celles de Bouchard, de Burlureaux sur la créosote, celles de Landerer, sur l'acide cinnamique ont montré que l'emploi prolongé et à doses suffisantes de ces médications favorisait très nettement la production de tissu fibreux dans les poumons tuberculeux.

Ce tissu anormal, scléreux, qui persistera dans la portion du poumon primitivement malade, donnera, s'il est tant soit peu abondant, des signes cliniques appréciables.

Notons, en passant, que la tuberculose n'est pas seule à pouvoir donner naissance à des scléroses pulmonaires. Toutes les infections notamment, peuvent agir de même : bronchite et broncho-pneumonie de l'enfance, pneumonie lobaire aiguë, syphilis, kystes hydatiques, cardiopathies (par analogie avec le foie cardiaque (1)), enfin toutes les altérations de l'organisme amenant une prédisposition à la formation du tissu scléreux dans les différents organes. Si, en diagnostiquant des scléroses pulmonaires, nous les rattachons le plus souvent à de la tuberculose antérieure, nous nous exposons à des erreurs certaines ; mais ces erreurs vraisemblablement seront peu nombreuses, car de toutes les maladies des bronches et du poumon pouvant laisser des traces des altérations qu'elles ont provoquées, aucune ne peut rivaliser de fréquence avec la tuberculose.

Etant donné un poumon ainsi modifié par la présence de sclérose, il n'est pas difficile de prévoir quelles modifications des signes physiques vont nous permettre de la reconnaître cliniquement. Cette étude, dont on trouve les éléments dans les traités de médecine, a été reprise par Arthaud qui en a fait l'objet d'une communication au 4^e Congrès de la tuberculose (Paris, 1898) (2).

L'inspection de la poitrine donne peu de renseignements :

La percussion montre l'absence du son pulmonal ordinaire, ce qui tient aux modifications de la densité du

(1) LEBRUN. — Thèse, Paris 1882, sous l'inspiration de Raymond.

(2) Formes anatomiques et cliniques des scléroses pulmonaires.

parenchyme. Il y aura élévation de la tonalité, submatité ou même matité, suivant l'étendue, la profondeur et l'ancienneté de la lésion sous-jacente.

L'étude des vibrations peut servir très utilement au diagnostic différentiel; absentes ou diminuées dans l'emphysème, elles sont au contraire exagérées, en cas de scléroses pulmonaires non trop anciennes.

L'auscultation fait entendre des *respirations soufflantes*. Le murmure vésiculaire, doux, moelleux, continu, disparaît dans les régions atteintes, cédant la place à des souffles, ce qui s'explique par la perte locale de l'élasticité pulmonaire et par la compression des ramifications bronchiques par le tissu scléreux rétracté. Cette diminution ou cette absence du murmure vésiculaire, encadrée par des souffles inspiratoires et expiratoires, fait paraître la respiration comme coupée en son milieu, créant le type appelé par Arthaud : *respiration discontinue*.

L'étude de ces phénomènes a été poussée plus loin encore. Si par exemple, après avoir assisté à la guérison d'une lésion tuberculeuse du sommet en voie d'évolution morbide, après avoir constaté l'apparition des souffles, on prend soin de revoir le malade un certain temps après, un an, deux ans, etc., on s'aperçoit que le timbre du souffle se modifie d'une façon continue. Il s'atténue graduellement puis, au bout de quelques années, disparaît complètement et est remplacé par une *obscurité respiratoire* très caractéristique qui, elle, persiste pour ainsi dire, indéfiniment et reste le stigmate du passage de la tuberculose,

Ces anomalies respiratoires ne sont pas nouvelles ;

Laënnec les avait déjà signalées ; mais leur groupement et leur interprétation nous paraissent mériter l'attention. La notion de ces scléroses pulmonaires, faciles à reconnaître comme nous venons de le voir, permet de concevoir avec plus de clarté ce terme d'*induration*, si communément employé aujourd'hui par les médecins et dont la signification ne nous paraît pas être toujours suffisamment précise. Trop souvent sous ce nom on confond des lésions tuberculeuses à leur début, (congestion du sommet, rudesse de Grancher, poussée d'invasion d'Arthaud) et des lésions évoluées déjà plus ou moins complètement. Or cette distinction est à tous points de vue très importante, surtout en ce que concerne le pronostic et le traitement.

Nous n'insisterons pas davantage ; nous avons voulu seulement indiquer certaines des données sur lesquelles nous nous sommes appuyé pour établir un lien entre le poumon et le cœur de nos malades. Et à dessein, nous avons laissé de côté l'emphysème du sommet, la symphyse pleurale, qui sont aussi un aboutissant des lésions bacillaires, et participent de même aux causes de l'insuffisance pulmonaire d'origine tuberculeuse.

CHAPITRE II

TROUBLES DU CŒUR QUE L'ON RENCONTRE CHEZ LES TUBERCULEUX

Si l'on ausculte systématiquement le cœur des individus répondant au type défini par les caractères cliniques précédents, on constate que chez presque tous il y a, soit dans le rythme des bruits, soit dans leur timbre, quelque chose d'anormal. Non certes que l'on puisse, chaque fois faire le diagnostic d'une maladie définie ; mais il suffit qu'on trouve d'une façon permanente quelque irrégularité dans l'auscultation du cœur pour qu'on soit en droit d'en conclure sinon à une lésion anatomique de l'organe, au moins à un trouble de son fonctionnement.

Cette coïncidence frappante d'anomalie dans la physiologie cardiaque et d'atteinte pulmonaire n'a rien qui puisse surprendre si l'on songe aux rapports étroits et nombreux qui unissent ces organes.

Le cœur et le poumon sont sous la dépendance immédiate l'un de l'autre d'abord au point de vue physiologi-

que ainsi que l'ont montré depuis longtemps les travaux si remarquables de Marey, d'Ansonval, Potain, François Franck. Le cœur droit envoie au poumon du sang noir qui revient rouge au cœur gauche et passe, de là dans la grande circulation, en même temps que l'aspiration thoracique facilite la circulation dans les veines caves. Au point de vue anatomique, le cœur est en contact par une bonne partie de la surface de son enveloppe avec le poumon, ou du moins avec la plèvre, ce qui est la même chose car elle participe à la plupart de ses maladies, notamment à la tuberculose.

Le retentissement des lésions du poumon sur le cœur s'explique donc aisément; il a été mis en évidence depuis longtemps et certaines des mortalités cliniques qui en résultent, sont assez connues pour qu'il nous suffise de le passer rapidement en revue.

Parmi les troubles purement fonctionnels les *palpitations* ne sont pas très communes. Dans un article de la *Revue clinique et thérapeutique* du 16 mai 1894, Barié leur reconnaît comme cause : d'abord et avant tout la compression du pneumogastrique par les ganglions tuberculeux du médiastin postérieur ; puis les troubles dyspeptiques, si fréquents dans le cours de la bacillose, et agissant par action réflexe sur l'innervation cardiaque ; enfin, et comme causes accessoires, la péricardite et l'endocardite, ces deux maladies évoluant très souvent sans donner lieu à des palpitations de cœur.

La *tachycardie* est beaucoup plus intéressante et tout le monde est d'accord pour noter son extrême fréquence.

On a même pu en faire, dans certains cas un des éléments du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Mais il est nécessaire de distinguer deux sortes de tachycardies.

La tachycardie permanente a été signalée par Arthaud au *Congrès de la tuberculose de 1893*. D'après cet auteur, dont l'opinion est partagée en partie par Marfan, la rapidité du pouls serait proportionnelle à l'étendue des lésions du poumon. La tachycardie serait surtout d'origine circulatoire.

Dans une communication au *Congrès de 1898*, Sirot signale aussi chez les tuberculeux avérés apyrétiques, une relation entre la fréquence du pouls et la gravité de la maladie. Durand et Montgour arrivent aux mêmes conclusions. Pour eux, la tachycardie tiendrait à la dégénérescence du myocarde et à la vaso-dilatation, toutes deux d'origine toxique. Pour Papillon cette tachycardie est fonction de la dépression artérielle, qui dépend elle-même de l'intoxication tuberculeuse.

Tous les auteurs n'admettent pas la tachycardie permanente. Dans la *Semaine Médicale du 13 juillet, 1895*, Faisans considère que la caractéristique de la tachycardie des tuberculeux, est d'être instable. Comme cause étiologique, il faut faire jouer le rôle principal à la toxine tuberculeuse. Celle-ci peut agir d'une façon générale, car les recherches de Bouchard, Arloing, Charrin, Gley ont montré qu'il existait dans la toxine tuberculeuse, et dans celle des infections secondaires (*staphylococcus*) des substances vaso-dilatatrices, dont l'effet est d'abaisser la pres-

sion artérielle, d'où tachycardie, car le cœur se contracte d'autant plus vite que les obstacles périphériques sont moindres. Mais ce n'est pas là le seul mode d'action de la toxine, fait remarquer Besançon, dans la *Revue de médecine de 1894*; elle peut agir directement sur le pneumogastrique, en créant une névrite, (Quenu en a cité cinq cas.) Il faudrait enfin ajouter comme cause pathogénique la compression simple de ce nerf, sans névrite, dont Jouanneau a cité 3 cas.

En définitive, il est bien vraisemblable que toutes ces causes s'associent (*Grandin, Thèse Paris, 94*), quoique à des degrés divers, et que la tachycardie, loin d'être univoque tient et aux troubles circulatoires, et à la compression du pneumogastrique, et à l'action locale ou générale des toxines résorbées au niveau des lésions pulmonaires.

C'est à des causes également encore mal déterminées, qu'il faut rapporter les *souffles non organiques* du cœur, que l'on trouve signalés dans tous les traités au chapitre des signes du début de la tuberculose. Ces souffles sont le plus souvent systoliques, très doux, et leur siège est à la base du cœur. Germain Sée leur accordait une origine neuro-musculaire; Potain en fait des souffles extracardiacs, de même que les souffles méso-systoliques, que l'on rencontre chez 200/0 des tuberculeux.

Comme lésions anatomiques, nous rencontrons d'abord la *péricardite* dont l'étiologie compte la tuberculose comme un de ses facteurs les plus importants. Cette péricardite évolue presque toujours sous forme chronique, ne donnant

pas d'accidents aigus, permettant de soupçonner son début, mais amenant à sa suite des adhérences des deux feuillets du péricarde, adhérences plus ou moins nombreuses dont l'effet constant est d'entraver le libre jeu des parois du cœur, et d'entraîner un surcroît de fatigue de l'organe, et secondairement une altération du muscle lui-même.

L'histoire de l'*endocardite tuberculeuse*, ébauchée par tous les auteurs qui ont fait des recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose, a été reprise récemment par P. Tessier dans une *thèse* très documentée (Paris, 93-94).

A vrai dire, l'endocardite spécifique, caractérisée par la présence de tubercules vérifiés histologiquement et bactériologiquement, est assez rare; elle accompagne surtout les formes granuliques de la tuberculose. Elle est plus fréquente dans le cœur gauche que dans le cœur droit, et coïncide presque constamment avec des lésions de même nature du péricarde ou du myocarde (granulations sous l'endocarde).

Au contraire la forme scléreuse est très fréquente; on la rencontrerait 40 fois sur cent d'après les statistiques de Teissier; mais certains auteurs contestent ce chiffre. Cette forme est caractérisée par la transformation fibreuse du stroma fibro-conjunctif des valvules, qui sont les plus atteintes, quoique le processus de sclérose puisse se généraliser, à tout l'endocarde.

Les rapports exacts entre la tuberculose et l'endocardite scléreuse sont encore assez mal établis. Les uns (*R. Tripier in th. Cantillo*) admettent que celle-ci résulte de la transformation fibreuse de végétations tuberculeuses anciennes;

d'autres (P. Teissier) sont moins affirmatifs et se bornent à supposer l'action d'un processus scléreux dont l'origine tuberculeuse s'est exercée à distance.

Il est à noter que cette sclérose endocardique s'observe tout particulièrement chez les tuberculeux jeunes (les recherches ont porté sur des sujets âgés de moins de 35 ans, et indemnes de toute atteintes rhumatismale antérieure) ce qui tient à la plus grande fréquence de la tuberculose miliaire chez les enfants.

Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces formes le diagnostic est également difficile. Si la maladie a une marche aiguë l'altération rapide des bruits du cœur pourra parfois en révéler l'existence; mais comme l'évolution en est presque toujours chronique elle passera le plus souvent inaperçue, car les modifications de timbre qui en résultent sont légères et considérées comme sans importance.

L'étude de l'endocardite nous amène naturellement à parler des lésions orificielles. La plus connue et la plus intéressante est le *rétrécissement mitral*. Là aussi, l'étiologie est en réalité assez incertaine. Si l'antagonisme longtemps admis entre la tuberculose pulmonaire et le rétrécissement mitral, dont Peter a été un des derniers défenseurs, est actuellement contesté universellement grâce aux travaux de Potain, P. Teissier, Letulle (*in thèse Grandin 99*) si même, ces auteurs ont signalé la coexistence fréquente de ces lésions, la nature de leurs rapports reste encore à trouver. Pourquoi cette sténose se rencontre-t-elle surtout dans l'hérédité tuberculeuse, et chez les femmes? Est-elle congénitale ou acquise? En quoi

consiste son rôle d'arrêt dans les lésions pulmonaires ? Est-ce parce que l'individu est un fils de tuberculeux que ses lésions évolueront facilement vers la guérison, comme si son organisme avait, en manière de vaccine, le don d'atténuer la virulence de bacille de Koch ? Faut-il, au contraire, rapporter cette tendance incontestable à une action circulatoire secondaire au rétrécissement ? C'est ainsi que Potain, Renaud, Lépine reconnaissent à la congestion pulmonaire secondaire à la sténose une action protectrice spéciale.

Nous tenons à signaler à propos de l'étiologie du rétrécissement mitral un article du professeur Potain de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* du 12 septembre 1891, dans lequel il envisage les rapports entre les lésions du cœur et celle du poumon avec exemples cliniques et pièces anatomo-pathologique. Le professeur de la *Charité* a la conviction que dans nombre de cas c'est la lésion pulmonaire, qui est primitive, la sténose mitral, lui étant secondaire par endocardite valvulaire. « Ainsi, dit-il, le rétrécissement mitral paraît bien être chez certains bacillaires une conséquence de l'affection pulmonaire. »

Il ne faut pas croire d'ailleurs qu'en clinique rétrécissement mitral soit synonyme de rythme de Durozier, *foult-tata-rrou*. Celui-ci, dont la valeur diagnostique n'est pas douteuse, n'existe complètement qu'avec une lésion suffisamment marquée. Mais ici, comme dans toutes les altérations pathologiques, il y a des degrés. Si l'on n'acceptait comme rétrécissement mitral que les cas où le rythme précédent est complet on s'exposerait

à méconnaître nombre de sténoses. Et nous nous raliions entièrement à l'opinion du professeur Potain quand il se contente d'un léger roulement renforcé à certaines présystoles et du claquement du second bruit à l'artère pulmonaire, devenu dur, éclatant.

Au point de vue du retentissement secondaire du cœur sténosé sur le poumon, nous croyons trop absolue l'opinion qui fait jouer à la congestion un rôle d'arrêt sur la tuberculose, car, quelque fréquent que soit le rétrécissement mitral chez les héréditaires, beaucoup de ceux-ci sont cependant indemnes de toute atteinte valvulaire et leurs lésions tuberculeuses évoluent avec ce même caractère de bénignité. Nous croyons donc qu'il faut accorder non seulement une certaine part (Teissier, mais une part égale, si non prépondérante à l'atténuation originelle du processus tuberculeux chez ces malades.

Un autre orifice du cœur est en relation très étroite avec la tuberculose du poumon; nous voulons parler de l'*orifice pulmonaire*. Nous ne nous occuperons pas du rétrécissement congénital qui coïncide toujours avec des malformations du cœur, mais seulement du retrécissement acquis qui n'est pas absolument rare, puisque plus de cinquante observations ont été publiées (*Thèse Vimont*). Les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, ont noté la prédisposition toute spéciale à la tuberculose pulmonaire que crée cette lésion, et, de fait, les autopsies sont très démonstratives. Il n'est pas certain, néanmoins que cette interprétation soit toujours exacte. Tous ces retrécissements acquis ont eu des causes, dont on a

cité plusieurs. On peut se demander, si par analogie avec ce qui se passe pour le retrécissement mitral, il ne s'agirait pas dans certains cas d'endocardite tuberculeuse fibreuse secondaire à des lésions tuberculeuses du poumon ; (dans le retrécissement acquis les végétations sont rares ; le plus souvent la sténose est due à la soudure des valvules semi-lunaires). La sténose retentirait à son tour sur le poumon, mais en activant l'évolution de la tuberculose

Nous ne nous appesantirons pas sur les *troubles du cœur droit*, dont la tuberculose est si souvent l'origine, en raison du grand nombre des études qui lui ont été consacrées.

Signalée par Sénac en 1749, par Corvisart en 1806, la dilatation du cœur droit a eu une fortune bien variable. Niée par Laënnec et par les auteurs de la génération suivante, elle a été remise en évidence par les travaux de Jaccoud, (Pathologie interne, leçons cliniques à l'hôpital Lariboisière) et de ses élèves (Le Chapelain, Brun-Bordeau, Barrabé). Bard, enfin dans sa thèse inaugurale (Lyon 79), en a donné une étude détaillée. Depuis, bien des travaux et bien des thèses ont été faites sur le même sujet. En somme la question est encore très controversée. Potain n'admet que peu fréquemment l'existence d'une dilation ou d'une hypertrophie du cœur droit dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique. D'autres auteurs (Bard) la considèrent comme très répandue, ce que la physiologie explique en raison de la gêne circulaire pulmonaire. Dans une thèse toute récente faite sous l'inspiration du professeur J. Teissier, de Lyon, Regnault con-

clut que « la dilatation du cœur droit, fréquente chez les tuberculeux vivants, plus rare à l'autopsie, porte surtout sur l'oreillette droite, et s'observe aussi, quoique moins fréquemment, dans la tuberculose ulcéreuse, que dans la tuberculose fibreuse. »

La dilatation du cœur droit se traduit cliniquement par l'augmentation de la matité cardiaque sur le bord droit du sternum et, si elle est prononcée, par des signes d'insuffisance tricuspide. Son pronostic est sérieux car elle aboutit presque toujours à l'asystolie.

L'hypertrophie du ventricule gauche a été signalée. Elle a été rattachée par Potain (*Gaz. des hôp.* 1883) à une lésion rénale, néphrite, toxique chronique due à l'action des bacilles ou de leurs produits. Les phénomènes cardiaques ne seraient donc que secondaires à une maladie de reins, consécutive elle-même à la tuberculose pulmonaire. Mais dans ces cas on trouve de l'albumine dans l'urine et tous les signes ordinaires des néphrites chroniques.

La fréquence de *l'atrophie du cœur* est trop connue pour que nous insistions. Potain l'attribue à la dyscrasie cachectique engendrée par la tuberculose. On la rencontre aussi dans les formes atténuées de bacilloses. Alors, sans doute, le cœur participe à la débilité générale de l'individu et de tous ses organes ; il est petit comme la poitrine est étroite, les membres grêles.

Mais la tuberculose peut atteindre le myocarde même, malgré sa rareté dans le tissu musculaire en général.

Signalée par Towssend (Dublin, Journal of méd. (1832), la *myocardite bacillaire* a successivement été constatée par beaucoup d'autres auteurs qui ont presque tous publié leurs observations (1).

Lancereaux dans son *Anatomie pathologique* en a donné une bonne description. La myocardite tuberculeuse peut se présenter sous trois aspects : soit qu'il n'existe que de gros tubercules isolés dans le tissu musculaire du cœur, (notons que le ramollissement et la transformation en caverne sont exceptionnels), soit qu'il s'agisse de granulations miliaires, pouvant être très nombreuses, et coïncidant avec une forme granulique ; enfin les tubercules peuvent être en petit nombre, et avoir subi l'évolution fibreuse ; il existe alors une myocardite avec hypertrophie scléreuse du cœur et décoloration du muscle cardiaque.

Les tubercules n'ont pas été rencontrés dans toutes les régions du cœur ; leur siège de prédilection est dans les parois de l'oreillette droite. Il est à remarquer qu'il n'existe que deux ou trois observations de myocardite tuberculeuse primitive ; presque toujours, il y a concomitance de lésions analogues, de l'endocarde et surtout du péricarde.

Malheureusement, dans les recherches de tuberculose myocardique, on s'est trop souvent borné à l'examen des nodules bacillaires ; il serait intéressant que l'étude histologique du tissu cardiaque fut entreprise avec soin. Etant

(1) G. VALENTIN : le cœur dans la tuberculose, *Thèse*, Paris, 1894-1895

BARÈ, *Sem. Méd.* du 2 déc. 1896.

FUCHS, *Thèse*, Paris, 1897-1798, tuberculose du myocarde.

donné ce qui a lieu pour l'endocarde, où l'on a décrit des endocardites valvulaires d'origine tuberculeuse sans lésions spécifiques, on peut bien supposer que la toxine tuberculeuse est capable de déterminer dans les fibres cardiaques des altérations de sclérose ou d'autre nature, contribuant à affaiblir ce muscle, déjà surmené par les modifications de la circulation pulmonaire.

Une autre altération du myocarde, est la *dégénérescence et la surcharge graisseuse* du cœur chez les tuberculeux. Corvisart, Laënnec, Robytansky, la connaissaient déjà. Le cœur participe ainsi, au même titre que le foie, que le rein, à la propriété spéciale de la maladie tuberculeuse de favoriser la transformation graisseuse des éléments cellulaires. Le foyer d'élection de la dégénérescence serait au niveau de la paroi antérieure du ventricule droit; elle présenterait cette particularité de se montrer non en nappe, mais par points isolés (1).

Au surplus le poumon retentit plus directement encore sur le myocarde que sur les autres éléments du cœur. Nous avons vu que les lésions tuberculeuses entraînaient à leur suite un certain degré d'insuffisance pulmonaire; le myocarde en reçoit invariablement le contre-coup. Grâce à sa remarquable faculté d'accommodation il supporte plus ou moins longtemps l'excès de travail auquel il est astreint d'une façon permanente; mais la moindre fatigue inattendue peut le surprendre et l'arrêter : on a ainsi des formes asytoliques de tuberculose, peu fréquentes assurément, mais intéressantes à

(1) RATNER. Cœur dans tuberculose (*Thèse*, Paris, 1897-1898).

cause des erreurs de diagnostic qu'elles exposent à faire commettre.

Nous avons gardé le souvenir d'un malade de l'Hôtel-Dieu, service de M. le Dr Audhoui, entré en état d'asystolie et qui avait toutes les apparences d'un aortique par rétrécissement, ce qui était encore confirmé par un souffle systolique intense et râpeux de la région sternale. L'autopsie montra un cœur gauche sain et un cœur droit volumineux, avec lésions tuberculeuses et emphysémateuses des poumons. Le souffle constaté était évidemment un souffle d'insuffisance tricuspide.

Besançon a publié dans la *Revue de Médecine* (1894) un cas de mort par asystolie avec tachycardie. Les poumons étaient tuberculeux et il n'y avait pas de lésion apparente des orifices du cœur; c'est le myocarde qui avait faibli, atteint sans doute lui-même, car tous les médicaments cardiaques étaient restés sans effet.

Notre maître, M. Albert Robin, dans un mémoire inédit « *sur la tuberculose miliaire secondaire à forme asytolique*, qu'il a bien voulu nous autoriser à consulter, donne des exemples particulièrement frappants de cette défaillance soudaine du cœur.

Des malades entrent dans son service en pleine crise d'asystolie; l'auscultation du cœur ne donne pas de renseignements; seule la percussion permet de reconnaître une augmentation de la matité transversale qui fait soupçonner la dilatation du cœur droit. L'examen des poumons tantôt reste douteux, tantôt indique des signes manifestes de lésions tuberculeuses étendues.

Si l'on cherche à savoir comment cette crise est sur-

venue, on apprend qu'auparavant la santé générale du malade n'était pas mauvaise. Il toussait bien un peu mais n'y prêtait pas grande attention. C'est brusquement que sont apparues la dyspnée et l'oppression, comme premier symptôme de l'asystolie à laquelle le malade succombe, asystolie à marche parfois si foudroyante (Observation 5 du mémoire) qu'il meurt en quelques heures.

Dans ces cas on trouve à l'autopsie une dilatation notable du cœur droit; aux poumons simultanément des lésions tuberculeuses plus ou moins anciennes, quelquefois énormes (dans l'un des poumons il y avait une caverne grosse comme la tête d'un enfant) et des granulations toutes récentes infiltrant le parenchyme. Ainsi que le fait remarquer M. Albert Robin, il s'agit donc de malades chez lesquels le processus tuberculeux a détruit de vastes portions de poumons, et qui n'ont cependant, que des troubles fonctionnels presque inappréciables. Il est possible que leur cœur soit déjà touché: mais en tout cas il suffit à sa tâche. Puis, à côté des foyers anciens se fait tout d'un coup, sous une influence inconnue, une poussée aiguë de granulations miliaires; alors le champ de l'hématose se restreint davantage encore, l'insuffisance pulmonaire et la gêne dans sa petite circulation s'accroissent, et soudain le cœur faiblit, le myocarde cède et se laisse dilater; et à côté d'une double évolution de lésions pulmonaires, anciennes et récentes, c'est une maladie cardiaque inattendue qui prend le premier rang au tableau clinique et emporte le malade.

Mais auprès de ces formes graves, dont le mémoire de

M. Albert Robin, rapporte des observations si saisissantes il convient de placer des formes légères qui passent complètement inaperçues, même au moment des poussées aiguës, si l'on ne prend soin de les rechercher attentivement.

C'est sur l'une de ces formes que nos recherches personnelles ont plus particulièrement porté et nous devons nous y arrêter un peu plus longuement.

Nous avons déjà indiqué quels malades avaient été l'objet de nos investigations. En les auscultant nous avons été frappés par une façon d'être spéciale du cœur chez certains d'entre eux. Les troubles fonctionnels sont toujours très légers. Il s'agit le plus souvent de battements de cœur énergiques, de palpitations coïncidant avec des bouffées de chaleur qui leur montent au visage, disent-ils. A ces signes se trouve très fréquemment associé un léger degré de dyspnée, dont ils peuvent même ne pas se rendre compte eux-mêmes jusqu'au jour où on les interroge spécialement sur ce point.

Tantôt c'est en montant un escalier un peu haut, ou en gravissant une côte, tantôt c'est à l'occasion d'une fatigue inaccoutumée, d'un surmenage physique quelconque et minime, ou de l'usage même modéré de la bicyclette, que les malades se sentent essouffés ; ils sont obligés de s'arrêter et de se reposer ; quelques uns nous ont dit avoir eu les pieds enflés un jour ou deux. Ce petit épisode les a surpris : leurs camarades font journellement et sans la moindre fatigue ce même exercice qu'eux ont dû interrompre ; cependant ils ne se savaient pas de maladies du cœur, et n'étaient ni enrhumés, ni mal portant.

Quand on les examine, souvent tous ces troubles ont en partie déjà disparu ; le pouls est bon, assez régulier ; quand il y a tachycardie elle est peu prononcée. Que si l'on passe à l'auscultation du cœur on est très embarrassé. La paroi thoracique est toujours soulevée plus énergiquement que d'habitude ; souvent toute la région précordiale prend part au soulèvement. Le choc du cœur est assez fort et jamais net ; il y a presque toujours double sensation tactile ; la pointe bat sensiblement à sa place normale. La percussion du cœur par la méthode de Potain n'indique généralement pas d'hypertrophie ; s'il en existe, elle est peu appréciable ; parfois au contraire le cœur semble petit. Nous n'avons pas non plus trouvé d'augmentation transversale.

L'auscultation fait constater les phénomènes suivants : le premier temps est très accentué à la pointe, comme bondissant, plus long qu'il n'est en général ; il n'y a ni souffle, ni roulement cependant. Le second temps est manifestement éclatant, comme claqué au niveau de l'orifice pulmonaire.

Ces signes n'ont rien de très caractéristique ; après les avoir entendus on a néanmoins l'impression qu'un tel cœur n'est pas normal ; quand ils sont très accusés, il y a des instants où l'on semble avoir sous l'oreille un rudiment de rythme mitral, et nous avons vu faire, nous avons fait nous même parfois le diagnostic de retrécissement mitral léger.

Mais en auscultant avec soin et avec la plus grande patience, qualité très nécessaire dans l'examen du cœur, on se rend compte que ce renforcement du premier

bruit n'est pas dû simplement à une modification du timbre; on perçoit non pas un bruit unique, mais deux bruits très rapprochés l'un de l'autre, dont le premier est plus sourd et paraît être surajouté; on a ainsi un rythme à trois temps, un bruit de galop présystolique.

Nous insistons avec soin sur cette ressemblance à l'auscultation, entre ce galop léger et un certain degré de sténose mitrale, parce qu'elle est très réelle. Le Dr Küss, assistant du service de M. Robin à la Pitié, a éprouvé la même impression que nous en auscultant le cœur du jeune C. qui fait l'objet de notre observation II. Il pensa d'abord à un rétrécissement mitral; puis réauscultant le malade sur notre demande, quelques instants après et sans que nous lui ayions communiqué notre propre sentiment, il conclut à un bruit de galop. On verra par les tracés ci-joints que cette interprétation est rigoureusement exacte.

Le point où ce bruit de galop s'entend le mieux est un peu au dessus et en dedans de la pointe; il n'y a pas de différence d'auscultation entre la position debout et la position assise. Ce bruit est à peu près permanent; nous nous en sommes assurés à plusieurs reprises. Mais nous ne l'avons pas retrouvé chez tous les malades dont le premier bruit présentait l'accentuation que nous avons décrite; parfois aussi notre oreille nous a permis de l'entendre, mais le tracé est resté négatif.

Avant de donner les observations à l'appui de ce que nous avançons il nous paraît nécessaire de dire la façon dont nos tracés ont été pris. Nous nous sommes servi du

cardiographe Verdín du laboratoire de thérapeutique de l'hôpital de la Pitié (service de M. Albert Robin). Le cylindre enregistreur a 0^m,42 c. de circonférence et tourne à raison de un tour par minute, de sorte qu'une progression du cylindre de 0^{mm}7 correspond en durée à un dixième de seconde. C'est qu'en effet, conformément aux données établies par le professeur Potain, nous avons enregistré simultanément le tracé de la pointe du cœur et celui du pouls radial, et nous avons pris comme point de repère le pied de la pulsation radiale. A ce point, en correspond un autre de la courbe cardiographique, et en se portant de 0^{mm}7 en avant, c'est-à-dire à gauche sur les figures, ce qui correspond au dixième de seconde représentant le retard du pouls, on a le début de la systole.

Enfin quand le tracé s'écartait notablement de l'axe général de la courbe nous avons, par des constructions géométriques précises établi la concordance de nos points de repère.

Nous nous faisons un devoir, à ce propos, de remercier M. le Dr Küss de l'obligeance avec laquelle il a bien voulu nous mettre au courant de ce genre de recherches.

OBSERVATION I

Les., Paul, 20 ans, employé de commerce, entré le 13 mai 1899, lit 46, salle Sèrres, hôpital de la Pitié, service de M. le Dr Robin. Ses père et mère, vivants, sont des tousseurs depuis longtemps. Deux sœurs bien portantes.

Pendant toute son enfance il a été délicat, chétif, bien qu'il n'ait pas fait de grandes maladies. Il était très sujet à s'enrhumer

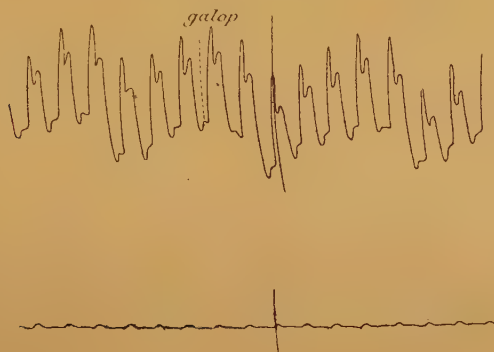
et s'essoufflait plus vite que ses camarades, quand il jouait avec eux.

Il a la grippe tous les hivers, plus ou moins forte suivant les années; il se plaint d'avoir la poitrine toujours grasse. Au niveau de son cou on constate la présence de cicatrices, provenant, dit-il, d'abcès froids.

Il entre à l'hôpital pour quelques douleurs vagues dans les jambes, sans caractère précis, paraissant être de la fatigue. Pas des tuméfactions de jointures, ni fièvre; pas de syphilis.

Etat général bon; individu assez bien musclé quoique d'aspect lymphatique; mange bien, dort bien, ne transpire pas la nuit.

— Appareil respiratoire: pas de toux; expectoration inconstante. Submatité très nette au sommet gauche en arrière avec



inspiration soufflante, expiration soufflante et prolongée. Au sommet droit en arrière, obscurité respiratoire.

— Appareil circulatoire: pouls normal, 84 pulsations.

La pointe du cœur bat dans le 4^{me} espace intercostal gauche, en dedans et en bas du mamelon.

La palpation permet de sentir un double soulèvement de la pointe.

A la percussion la submatité ne paraît pas dépasser la limite normale à droite du sternum.

L'auscultation du cœur est particulièrement difficile et donne lieu à des diagnostics très différents. Nous pensons d'abord à un dédoublement intermittent du second temps. Aux examens suivans, nous trouvons un rythme à trois temps assez net, galop présytolique, que montre bien le tracé cardiographique.

Pas d'albumine dans les urines, pas de céphalagie ni œdème des membres.

OBSERVATION II

Cha..., 19 ans, ébéniste. Entré le 21 mars, salle Sèrres, lit. 19.

Pas d'antécédents héréditaires à noter. Pas de maladies dans l'enfance, si ce n'est des rhumes de poitrine très fréquents.

Il a remarqué que vers 12 ans il a commencé à s'essouffler très souvent; quand il courait un peu il sentait son cœur battre très violemment.

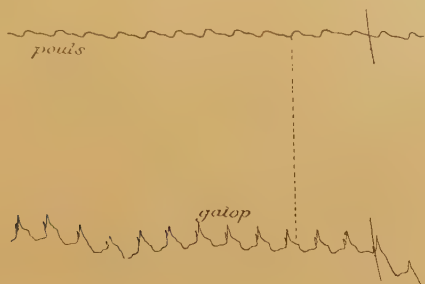
Il a été pris il y a deux ans d'une petite toux sèche qui s'est accentuée et transformée en bronchite, dit-il; celle-ci a persisté, quoique moins forte l'été. A ce moment il a maigri un peu; il transpire assez souvent la nuit. Il n'a jamais craché de sang.

Actuellement il a les traits tirés, le dessous des yeux bleuté, les membres grêles, peu musclés; il a les doigts légèrement hippocratiques; cependant il n'est pas très maigre.

— Appareil respiratoire: toux surtout la nuit et au réveil; pas d'expectoration; en avant des deux côtés submatité et résistance au doigt; à l'auscultation: à gauche, diminution marquée du murmure vésiculaire, expiration prolongée et soufflante; à droite quelques craquements secs.

En arrière, à la percussion, à gauche, tonalité plus élevée dans la partie supérieure du poumon; submatité dans les deux tiers supérieurs du poumon droit; à l'auscultation: expiration soufflante aux deux sommets; craquements secs peu nombreux à droite au niveau de l'épine de l'omoplate.

— Appareil circulatoire, pouls à 90, régulier. La paroi thoracique est soulevée et ébranlée ; la pointe du cœur se trouve à la partie inférieure du 4^e espace intercostal. Le triangle de subma-



tité cardiaque ne révèle rien de particulier. A l'auscultation renforcement et prolongation du premier bruit à la pointe alternant avec un léger bruit de galop ; claquement du deuxième bruit au niveau de l'orifice pulmonaire. — Pas de souffle des vaisseaux du cou.

Estomac, foie et rein normaux ; pas d'albumine dans les urines.

Température : 38° le soir.

OBSERVATION III

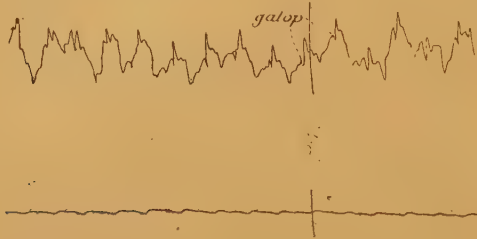
Dew..., maroquinier, 14 ans, venu de la clinique du D^r Arthaud, 8 juin.

Père tousseur. Il a eu la rougeole à 5 ans ; à 10 ans une bronchite non soignée, ayant duré un an. Sa santé se serait ensuite rétablie ; il a pris la grippe en avril et ne s'est pas arrêté de tousser depuis ; il crache beaucoup le matin et transpire la nuit.

Ses urines ne contiennent pas d'albumine et il n'a pas les pieds enflés.

— Cœur : la pointe baten haut du 5^e espace intercostal gauche, à 1 cent. en dedans du mamelon. Soulèvement de toute la paroi semblant se faire en deux temps. Bruit de galop léger présystolique et claquement pulmonaire; Pouls à 90.

— Poumons, en avant, à gauche, submatité, quelques frotte-



ments, inspiration très soufflante; à droite tonalité plus élevée et obscurité à l'auscultation.

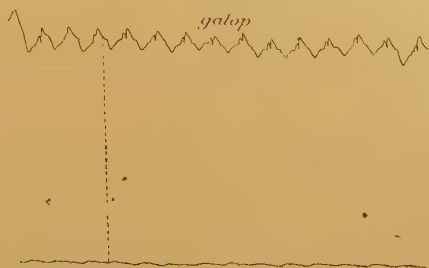
En arrière : à gauche, frottements mélangés de quelques rales fins sous crépitants; submatité au sommet; à droite, à la percussion : son non normal dans les deux tiers supérieurs du poumon; respiration obscure au sommet, soufflante et prolongée dans la région moyenne.

OBSERVATION IV

Marguerite Mor..., couturière, 17 ans. Salle Valleix, lit 28; 28 mai.

Pas d'antécédents héréditaires. Coqueluche à un an; rougeole à 11 ans, congestion et hémoptysie il y a 8 mois. Quelques gros rhumes de poitrine l'hiver, à marche traînante. Actuellement elle est atteinte de scapulalgie gauche; cœur: bruit de galop léger présystolique à la pointe, avec crochet sur le tracé; en même temps souffle mésosystolique, probablement d'origine extra-cardiaque, au-dessus du niveau de la pointe (sus-apexien).

— Poumon : en avant à droite, tonalité plus élevée à gauche, respiration soufflante ; en arrière, à droite submatité, résistance au doigt, inspiration soufflante et expiration prolongée dans les



deux tiers supérieurs ; à gauche, pas de crénelés dans la respiration.

Elle s'essouffle très facilement et tousse un peu.

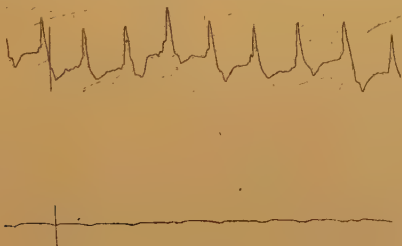
Pas d'albuminurie.

OBSERVATION V

Van D..., 32 ans, tapissier, venu de la clinique du Dr Arthaud.

Père mort de méningite à 40 ans ; mère morte, 60 ans d'une maladie de poitrine ayant duré 12 ans. Il a un frère tousseur.

Il était délicat étant jeune, mais n'était pas particulièrement



essoufflé en courant. Il a eu une bronchite tenace en faisant son service militaire. Actuellement il est sujet à des névralgies

intercostales. Il ne tousse pas, mais crache depuis longtemps le matin. Il y a quelques mois il a remarqué des filets de sang dans ses crachats.

— Poumons: en avant pas de signes nets. En arrière, à gauche submatité du sommet, frottements légers, inspiration et expiration très soufflante; à droite au sommet, tonalité plus élevée à la percussion, augmentation des vibrations, respiration obscure dans le tiers supérieur.

— Cœur. Pouls régulier, 84. Pointe dans le haut du 5^e espace intercostal gauche, en dedans du mamelon; on sent à la palpation comme un léger frémissement. Premier temps accentué, prolongé et bruit de galop intermittent; claquement pulmonaire; crochet à peine marqué au tracé.

Pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION VI

Ver..., Pierre, maçon, 21 ans, Salle Sèrres, lit 47, 29 avril.

Parents bien portants. Il s'enrhume à tout instant depuis son enfance; à 15 ans fièvre typhoïde avec convalescence très longue. Avant cette maladie il avait des palpations très fréquentes, et des rhumes trainants accompagnés de fièvre.

Il a eu les pieds enflés il y a quelques semaines. Pas d'albuminurie, ni signes de néphrite.

— Poumons. Un peu de toux le soir; quelques crachats le matin; transpire légèrement la nuit. En arrière, à la percussion des deux sommets, submatité légère; tonalité plus élevée dans la région moyenne; — à l'auscultation à droite, obscurité presque complète au sommet, souffle expiratoire à la région moyenne; à gauche obscurité des deux tiers supérieurs du poumon, respiration normale aux bases.

— Cœur: pouls régulier, 95, soulèvement de toute la région précordiale; pointe dans le 4^e espace intercostal gauche à 1 cent.

1/2, en bas et en dedans du mamelon ; on sent nettement le double soulèvement à la palpation ; pas de matité au bord droit du sternum.

A l'auscultation, bruit de galop présystolique assez marqué avec claquement du second bruit à l'orifice pulmonaire.

Un accident du cardiographe nous a empêché de prendre le tracé.

OBSERVATION VII

Pir. 20 ans, Mouleur. Salle Sèrres, 29; 27 avril...,

Père vivant; mère, toussseuse, vivante; une sœur de 24 ans a une bronchite depuis plusieurs années.

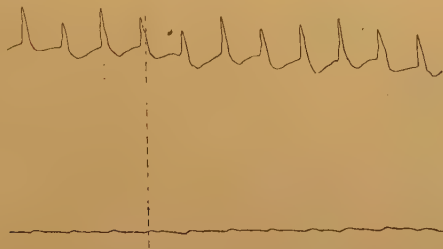
Gros rhumes l'hiver, très fréquents, durant longtemps.

Il a remarqué que depuis quelques années il s'essouffait beaucoup plus vite que ses camarades et qu'il était sujet à avoir des palpitations.

Petite toux sèche le soir; épitaxis le matin.

Pouls normal, 90 ; respiration, 24.

— Poumons : en avant pas de moelleux dans la respiration; en arrière : à droite submatité du sommet; plus bas tonalité plus



élevée; son normal seulement à la base; respiration soufflante très marquée; à gauche, même tonalité plus élevée dans les deux tiers supérieurs du poumon, avec respiration obscure au sommet et soufflante à la région moyenne.

—Cœur, pointe dans le 4^e espace intercostal gauche en dedans du mamelon; soulèvement de toute la région précordiale jusqu'au 2^e espace intercostal gauche.

Bruit de galop présystolique intermittent et renforcement du 2^e son; l'artère pulmonaire.

Sur le tracé pas de crochet.

Pas d'albumine dans les urines, ni œdème des jambes.

OBSERVATION VIII

Nous la donnons à titre de tracé comparatif. Il s'agit d'une chlorotique. Lucie Com., 18 ans, couturière, 7, Salle Valleix à la Pitié.

Père mort d'accident; mère vivante et bien portante, frère non tousseur. Non sujette à s'enrhumer l'hiver; rougeole à 8 ans; son anémie date de l'âge de 17 ans; elle n'a ni toussé, ni craché. L'examen de ses poumons reste négatif.

La pointe du cœur bat dans le 4^e espace; le premier bruit est un peu plus bruyant que normalement, mais il n'est ni long,



ni précédé d'un bruit surajouté; souffle des vaisseaux du cou.

Muqueuses pâles, décolorées, essoufflement facile; perte blanches. Pas d'albuminurie.

Le tracé cardiographique n'a pas les mêmes caractères que les précédents; il n'y a pas de crochet présystolique.

Il nous reste à interpréter ces faits.

A quoi tient d'abord ce timbre du premier bruit, qui nous paraît renforcé et prolongé ?

Le premier bruit est dû à la fermeture des valvules mitrale et tricuspide. Il est généralement sourd ; il devient éclatant si s'il y a augmentation de pression dans le ventricule gauche par exemple, car les valvules s'adaptent alors plus brusquement, au début de la systole ventriculaire. Il en est de même dans la chlorose où la fluidité du sang est la cause de la contraction plus énergique du cœur ; et nous pouvions nous demander s'il ne s'agissait pas simplement de malades anémiés et présentant les phénomènes circulatoires propres à l'altération du sang qui caractérise cette maladie. Or, nous ferons remarquer qu'aucun de nos malades n'est en traitement simplement pour l'anémie ; ils ne viennent pas à l'hôpital ou à la clinique parce qu'ils sont faibles, mais bien pour des symptômes très précis : toux, douleurs, scapulalgie... De plus, les phénomènes circulatoires de l'anémie, ne sont pas absolument les mêmes que ceux dont nous nous occupons. Nous n'avons trouvé de souffle ni au niveau du cœur, ni au niveau des vaisseaux du cou. Enfin nous avons pris soin d'avoir un tracé de chlorotique, et en le comparant aux autres on peut s'assurer qu'il en diffère notablement.

Cette modification du premier bruit peut encore être rapportée à de l'endocardite valvulaire d'origine tuberculeuse ; l'altération anatomique de la valvule lui fait perdre une partie de sa souplesse et rend plus dur le

timbre du son auquel elle donne naissance en fermant l'orifice auriculo-ventriculaire.

Dans une *thèse* (Paris 1896) faite sous l'inspiration du professeur Potain, M^{lle} Relens considère que l'éclat, la dureté du premier bruit avec renforcement du second à l'orifice pulmonaire suffit pour faire le diagnostic de rétrécissement initial. C'est bien là ce que nous avons constaté plusieurs fois avec netteté et nous pensons, avec M^{lle} Relens, que l'on doit penser à de la sténose mitrale.

Mais, dans nos observations le premier bruit n'est pas seulement très fort, il est encore très long et souvent dédoublé; aussi est-il possible que ce caractère soit dû à ce que le choc de tension diastolique, ne précédant que d'un temps inappréciable la systole ventriculaire, vienne renforcer et allonger le son que notre oreille entend à la chute des valvules auriculo-ventriculaires.

Ce serait là le premier degré du bruit de galop que nous avons trouvé très marqué chez d'autres malades du même type. En raison de son siège, au-dessus de la pointe ce bruit de galop presystolique à son origine dans le ventricule gauche. Nous avons d'abord envisagé la possibilité d'une néphrite chronique — sur laquelle Potain a attiré l'attention, ainsi que nous l'avons vu — et qui est capable de donner, outre de l'hypertension artérielle et un bruit de galop, des phénomènes urémiques (1). Aussi ne nous sommes nous pas contentés d'examiner l'urine de nos malades; en même temps que l'absence d'albumine

(1) PLICQUE: urémie dans la tuberculose, *in annales*, tub. 1897.

nous avons toujours constaté celle des divers signes du brightisme.

Ce qui nous paraît caractériser nos tracés, à côté du bruit de galop, c'est l'élévation brusque correspondant à la systole et la chute immédiate de la ligne du tracé ; il y a un crochet aigu dont la signification est importante à déterminer.

On sait que les modifications du tracé cardiographique sont en relation directe avec les modifications de tension intracardiaque ; c'est donc dans cette voie qu'il faut chercher l'interprétation. Si l'on s'en rapporte aux principes de physiologie cardiaque établis par Potain (*Clinique médicale de la charité* p. 542) on s'explique l'élévation presque en ligne droite de la courbe par l'activité de la réplétion et de la distension ventriculaire. A la fin de la distension du ventricule, la contraction du cœur se fait avec une énergie et une brusquerie toutes particulières, qui se traduisent par le crochet systolique. Ces faits s'expliquent par l'augmentation de tension dans la petite circulation (le claquement du second ton à l'orifice pulmonaire en est la preuve) ; cette augmentation de tension est due elle-même quelquefois, sans doute, à un léger degré de sténose mitrale par endocardite, le plus souvent aux scléroses pulmonaires d'origine tuberculeuse.

Il est vraisemblable que l'oreillette gauche s'hypertrophie, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'en avoir la démonstration anatomique. Germe autrefois, et Barié récemment, ont indiqué un procédé clinique pour se rendre compte de l'état de l'oreillette gauche ; c'est la

percussion de la région dorsale gauche entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate. La zone normale de matité (0^m035 sur 0^m075) serait considérablement accrue. Malheureusement le procédé est très délicat, et devient même impossible s'il existe des altérations de la sonorité pulmonaire, ce qui était, le cas chez nos malades.

C'est donc à la contraction énergique de l'oreillette gauche provoquant la distension du ventricule, que nous rapportons dans la majorité des cas le galop présystolique que nous avons observé. Ce galop est un choc de tension diastolique. Mais il ne s'accompagne pas d'hypertrophie du ventricule gauche, au moins appréciable cliniquement, car nous n'avons pas pu la rencontrer. Ici, sans doute, il faut aussi faire intervenir l'état du myocarde. Pour que le galop, exagération d'un phénomène normal, devienne perceptible; pour que la paroi ventriculaire se laisse distendre davantage, il faut que le tissu musculaire ait perdu une partie, fut-elle très faible, de sa tonicité naturelle. On s'explique que de cette manière si une fatigue légère se surajoute inopinément à cet état d'équilibre instable, des troubles fonctionnels, palpitation et dyspnée, apparaîtront immédiatement, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante.

OBSERVATION IX

Louis D..., concierge, 42 ans, homme d'apparence robuste, bien musclé. Pas d'antécédents héréditaires. Étant tout jeune, bronchite assez forte et ayant duré plusieurs mois; à 22 ans, pendant son service militaire il a eu une pleurésie gauche; il y a

cinq ou six ans très gros rhume, sans hémoptysie, mais dont il s'est ressenti tout l'hiver.

L'examen (novembre) montre à gauche dans les 2/3 supérieurs du poumon une moindre ampleur de la respiration ; à droite et en arrière submatité et obscurité respiratoire très nette du sommet.

L'auscultation du cœur montre un premier bruit très fort, parfois dédoublé en rythme de galop, avec renforcement du second ton à l'orifice pulmonaire.

En avril dernier à la suite d'un excès prolongé de travail physique et d'un rhume de poitrine ne donnant aucune espèce de signes stéthoscopiques, il est pris de courbatures, sensation de faiblesse, dyspnée légère, travail impossible, essoufflement très facile pas de fièvre; exagération prononcée de l'impulsion cardiaque et des bruits du cœur, rythme de galop intermittent, pouls plein mais irrégulier; pas d'albumine dans les urines.

15 jours de repos font disparaître ces phénomènes.

Il nous semble bien qu'ici l'absence de fièvre, de céphalalgie doit faire écarter le diagnostic de grippe, et que la dyspnée, l'irrégularité du pouls doivent être rapportées au cœur.

Ajoutons que D..., est marié à une femme bien portante et qu'il en a deux enfants,

Marie D..., 18 ans, couturière, aucun signe d'anémie, mais est sujette aux palpitations et bouffées de chaleur; et à l'auscultation de son cœur on retrouve dans leur entier les particularités que nous avons décrites chez son père.

Louis D..., 7 ans, enfant lymphatique, délicat, sujet à s'enrhumer a un cœur également semblable à celui de son père.

Ces deux enfants sont porteurs de scléroses pulmonaires légères, paraissant assez anciennes chez la fille.

Le modeste but de travail a été de montrer dans une vue d'ensemble la grande fréquence des atteintes du cœur chez les tuberculeux, en insistant sur quelques formes qui nous ont paru intéressantes.

Il nous semble utile, en terminant, de nous arrêter un instant encore sur la question du pronostic.

Nous avons déjà parlé de l'antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose du poumon tel que l'envisagent les auteurs classiques. A l'antagonisme d'origine on a substitué aujourd'hui la notion de l'antagonisme d'évolution qui nous paraît, au moins, reposer sur une étude plus minutieuse des faits. Si l'on suppose que dans le poumon d'un individu atteint de rétrécissement mitral marqué se fasse un début de tuberculose, cette lésion évoluera lentement, sans grande tendance à l'extension continue et de préférence vers un processus curatif; et cela du fait de la présence d'une cardiopathie mitrale. Nous en avons donné l'explication plus haut. Pour Lépine, ce ne serait pas seulement la congestion pulmonaire qui aurait un rôle actif, il faudrait faire intervenir en plus l'action bactéricide du sérum sanguin dont le poumon est imbibé à un degré très accentué.

Mais ce rôle favorable n'appartient pas uniquement au rétrécissement mitral; il faudrait l'étendre à toute cardiopathie entraînant l'hypertrophie du cœur (André, R. Tripier, Caënnens); c'est ainsi qu'il y aurait opposition formelle entre la phtisie pulmonaire et l'hypertrophie du cœur gauche.

En envisageant les choses d'une façon générale, on peut donc dire que dans la majeure partie des cas le pronostic de l'évolution tuberculeuse n'est pas assombri quand une maladie de cœur marquée vient s'y ajouter.

Mais il importe cependant d'être réservé, car, à côté de la lésion pulmonaire, il y a la lésion cardiaque qui com-

porte, elle aussi, un pronostic, mais moins favorable que le précédent ; de sorte que le tuberculeux, pour avoir échappé au danger pulmonaire, n'en a pas plus de chance d'arriver à la vieillesse : son cœur le tuera par asystolie bien avant.

Si au lieu d'une maladie constituée, avec lésion accentuée, on a simplement affaire à ces troubles légers sur lesquels nous avons insisté, l'asystolie vraie sera rarement à craindre. Et pourtant nous voudrions que le médecin rencontrant de pareils troubles se convainque que ce cœur est devenu un organe délicat, et qu'il importe de le traiter avec ménagement ; ces cœurs-là (nous en avons donné un exemple), se fatiguent plus vite que les autres. Sans effrayer le malade, il convient de lui faire comprendre l'intérêt qu'il y a pour sa santé à user de ses forces avec modération, et à se reposer complètement à la première alerte.

L'individu porteur de tuberculose guérie reste donc toujours, quand même, avec un degré quelconque d'impotence fonctionnelle du poumon et souvent du cœur ; il n'est plus malade, mais il demeure délicat.

Il ne suffit donc pas de guérir le mal qui est fait ; il est plus profitable encore de savoir s'en préserver.

CONCLUSIONS

A côté des lésions tuberculeuses à évolution continue, type classique, on rencontre non moins souvent de la tuberculose à évolution discontinue, caractérisée par des périodes alternatives de maladie et de bonne santé. Ces formes, plus fréquentes, à mesure que la tuberculose est mieux traitée par les médecins, se manifestent par des scléroses pulmonaires qu'il est nécessaire et facile de diagnostiquer cliniquement.

La coexistence de ces lésions tuberculeuses du poumon et de troubles du cœur est extrêmement fréquente; il s'agit soit de lésions anatomiques, soit de troubles purement fonctionnels, les uns et les autres reconnaissent un origine soit mécanique, soit spécifique.

Parmi ces troubles, il en est un permanent, constitué par la force et la durée du premier but et très souvent par un bruit de galop plus ou moins apparent, avec renforcement du deuxième ton à l'artère pulmonaire.

L'étude cardiographique montre qu'à ce galop correspond dans le tracé un crochet nettement présystolique.

Cette forme peut s'accompagner de troubles fonctionnels tels que palpitations, irrégularité du pouls, dyspnée légère, traduisant un certain degré de fatigue du myocarde.

Elle forme est due vraisemblablement à une hypertrophie de l'oreillette gauche avec perte de tonicité du myocarde. Dans certains cas la dureté du premier bruit doit être rapportée à de l'endocardite mitrale chronique légère, rétrécissant l'orifice auriculo-ventriculaire.

Le pronostic de ces cardiopathies, favorable au point de vue des lésions pulmonaires, n'en est pas moins sérieux, en raison de l'évolution souvent fatale des cardiopathies par elles-mêmes.

Les troubles légers sont une indication pour le malade de ménager son cœur.

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
RAYMOND

VU : LE DOYEN,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ. — Hypertrophie du cœur.
- ARTHAUD (G.). — Congrès de la tuberculose, 1893-98.
- BARD. — De la phtisie fibreuse. *Thèse*, Lyon, 1879.
- BARIÉ. — *Rev. génér. clin. et therap.*, 16 mai 1893. Palpitations chez les tuberculeux.
- Tuberculose du cœur. *Sem. méd.*, 2 décembre 1896.
- BARRABÉ. — Etude des lésions cardiaques dans le cours de la phtisie pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1878.
- BESANÇON. — Tachycardie dans le cours de la tuberculose. *Soc. biol.*, 11 mars 1893.
- BRUN-BOURDAUX. — Maladies de cœur dans la phtisie. *Thèse*, Paris, 1877.
- CAENNENS. — Myocardite tuberculeuse. *Thèse*, Lyon, 1897.
- CAUTILLO. — Endocardite dans l'infection tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1892-93.
- Congrès français de médecine. Montpellier, avril 1898.
- 4^e Congrès pour l'étude de la tuberculose, Paris, 1898.
- 5^e Congrès pour l'étude de la tuberculose, Berlin, 1899.
- FAISANS. — Tachycardie chez les tuberculeux. *Sem. méd.*, 13 juillet 1898.
- Dyspnée dans la tuberculose chronique. *Sem. méd.*, 31 mai 1892.
- FOSSIER. — Tuberculose pulmonaire dans les affections du cœur gauche. *Thèse*, Paris, 1898-99.

- FOUBERT. — Variation passagère du volume du cœur. *Thèse*, Paris, 1887-88.
- FUCHS. — Tuberculose du myocarde. *Thèse*, Paris, 1897-98.
- GRANDIN. — Maladies du cœur et en particulier tachyc. chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1898-99.
- HESSLER. — Relations de la phthisie avec les maladies du cœur. *Thèse*, Paris, 1886-87.
- JACCOUD. — Pathologie interne,
— Leçons cliniques à Lariboisière.
- JOUANNEAU. — Tachycardie chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1890.
- GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire.
- LANDERER. — Le traitement de la tuberculose, 1899.
- LEBRUN. — Scléroses pulmonaires dans certaines lésions du cœur. *Thèse*, Paris, 1882.
- LIÉNARD. — Dilatation du cœur chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1886-87.
- Manuel de médecine.
- MARFAN. — Abaissement de la tension artérielle chez les tuberculeux. Soc. biologie, 1891.
- MORA. — Troubles du cœur d'origine réflexe chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1881.
- PAPILLON. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1897.
- POTAIN. — Tuberculisation pulmonaire, accidents néphrétiques, hypertrophie du cœur. *Gaz. Hôp.* 1883.
- Emphysème et tuberculose. *Union médicale*, 10 juin 1890.
- Clinique médicale de la Charité, 1395.
- Le cœur des phthisiques. *Médec. moderne*, 31 décembre 1892.
- Leçon clinique. *Gaz. hebdom. méd. et chir.*, 12 septembre 1891. Rétrécis. mitral et tuberculose.
- POTAIN et VAQUEZ. — Cœur chez les enfants et prétendue hypertrophie de croissance. *Sem. méd.* 1895.
- PILICQUE. — Anémie chez les phthisiques. *Rev. tub.*, 1897.

- RATNER. — Cœur chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1897-98.
- RAYMOND et ARTHAUD. — Sur les moyens de rendre l'organisme réfractaire à la tuberculose *in étude sur la tuberculose* de Verneuil, 1887.
- Sur le traitement étiologique de la tuberculose, en particulier par le tannin, 1890.
- REGNAULT. — Le cœur des tuberculeux. *Thèse*, Lyon, 1899.
- ROWLAT. — Cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique. *Thèse*, Paris, 1881.
- SIROT. — Tachycardie. *Sem. méd.*, juin 1898.
- ROGER. — Rôle antitoxique du poumon. *Presse méd.*, 7 juin 1899.
- TEISSIER (P.). — Lésions de l'endocardie dans la tuberculose. *Thèse*, Paris, 1893-94.
- Rétrécis. mitral et tuberculose pulmonaire. *In Clinique médicale*, Charité.
- Traité de médecine de CHARCOT et BOUCHARD.
- Traité de médecine et de thérapeutique, BROUARDEL.
- TRIPPIER. — Note sur la coexistence apparente d'une maladie du cœur et de phthisie pulmonaire. *Lyon médical*, 1879.
- Endocardite tuberculeuse, *Arch. méd. expér.*, 1890.
- VIMONT. — Insuffisance et rétrécissement pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1884-85.
- WEIL. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.
- RELENS (M^{lle}). — Diagnostic du rétréc. mitral. *Thèse*, Paris, 1896.
- WEISMAYR. — Tub. bei Hergfehlen. *Wiener Klin. Voschen schr.*, février 1897.

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN ET JAGUIN.
